DESARROLLO DE RESISTENCIA A NEMATODOS GASTROINTESTINALES EN OVINOS DE PELO DESAFIADOS CON DIFERENTES NIVELES DE INFECCIÓN

D. Esteban-Andrés[1], R. González-Garduño[1], G. Garduza-Arias[1], N.J. Ojeda-Robertos[2], F. Reyes-Montes[1], S. Gutiérrez-Cruz[1]*

Artículo recibido: 5 de marzo de 2013 • Aprobado: 10 de octubre de 2013

RESUMEN

Se utilizaron 24 corderos Katahdin x Pelibuey, distribuidos al azar en cuatro grupos desafiados con los siguientes tratamientos: a) 25 larvas infectantes (L_3) de nematodos gastrointestinales (NGI) por kg de peso vivo (PV); b) 50 L_3 PV, c) 100 L_3 PV y el grupo testigo (0 larvas). El experimento se dividió en tres etapas: 1) infección experimental y estabulación de corderos, 2) reinfección en pastoreo y 3) estabulación. En cada etapa se determinó el número de huevos de nematodos por gramo de heces (HPG), el peso vivo (PV) y el volumen celular aglomerado (VCA). El análisis se realizó con medidas repetidas en el tiempo. Los corderos infectados con 100 L_3 tuvieron mayor HPG (1.642 ± 1.183) que los infectados con 50 L_3 (1.140 ± 1.313 HPG) y los de 25 L_3 (458 ± 371 HPG). Con 50 L_3 los corderos tuvieron el menor VCA (23,7 ± 4,8%). Con 100 L_3 se observó menor VCA que el grupo testigo y el de 25 L_3 (26,2 ± 3,9; 28,0 ± 4,1 y 27,3 ± 4,2 %, respectivamente). Las ganancias de peso se redujeron respecto al testigo en un 22% en los de 25 larvas, 60% en los de 50 larvas y 61% en los de 100 larvas. El grupo infectado con 100 larvas obtuvo, durante la segunda etapa, el menor HPG (2.033 ± 2.553 HPG), un incremento del VCA (27,8%) y mayor ganancia de peso (3,7 kg) que los otros grupos, por lo que se concluye que con la dosis de 100 L_3 se obtienen menores conteos fecales de huevos de NGI, mayor VCA y mejor ganancia de peso bajo condiciones de reinfección en pastoreo.

Palabras clave: *Cooperia curticei*, *Haemonchus contortus,* peso vivo, volumen celular aglomerado.

DEVELOPMENT OF RESISTANCE TO GASTROINTESTINAL NEMATODE IN HAIR SHEEP CHALLENGED WITH DIFFERENT LEVELS OF INFECTION

ABSTRACT

24 Katahdin x Pelibuey male lambs were used. The lambs were random in four groups with the following treatments: a) 25 infective larvae (L_3) of gastrointestinal nematodes (GIN) per kg of body weight (BW), b) 50 L_3 BW, c) 100 L_3 BW and the control group (0 L_3). The experiment was divided into three stages: 1) Experimental infection in stabling, 2) grazing infection and 3) housed lambs. At each stage were determined the number of nematode eggs per gram of feces (EPG), body weight and packed cell volume (PCV). The

[1] Unidad Regional Universitaria Sursureste. Universidad Autónoma Chapingo. Km 7 carretera Teapa - Vicente Guerrero. Tabasco (México).

[2] División Académica de Ciencias Agropecuarias, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Km 25 carretera Villahermosa – Teapa. Tabasco (México).

* Autor para correspondencia: robgardu@hotmail.com

data analysis was performed using a repeated measures model in time. The lambs infected with 100 L_3 had higher EPG (1642 ± 1183) in comparison with the treatment of 50 L_3 (1140 ± 1313 EPG) and 25 L_3 (458 ± 371 EPG). With 50 L_3 the lambs had the lowest PCV (23.7 ± 4.8%). With the application of 100 L_3 also had lower PCV than control group and 25 L_3 (26.2 ± 3.9, 28.0 ± 4.1 and 27.3 ± 4.2%, respectively). It was observed a decrease in weight gain of all infected groups compared to the control group, by 22% in lambs with 25 larvae, 60% in the 50 larvae and 61% in animals of 100 larvae. During the second stage, the group infected with 100 larvae there was a reduction of EPG (2033 ± 2553 EPG), an increase in PCV (27.8%) and increased kg (3.7 kg) with respect to other infected for this reason was concluding that lambs receiving 100 L3 had lowest nematode faecal egg count, highest PCV and gain daily weight during the grazing reinfection.
Keywords: *Cooperia curticei*, *Haemonchus contortus,* live weight, packed cell volume.

INTRODUCCIÓN

Los parásitos gastrointestinales son uno de los principales problemas que afectan a los ovinos en pastoreo (Torres-Acosta y Hoste 2008). Éstos originan reducción en la productividad de los rebaños en muchos países, principalmente los ubicados en las regiones tropicales del mundo (Díaz *et al*. 2000). El control de los nematodos gastrointestinales (NGI) se ha basado en el uso de antihelmínticos desde hace muchos años (Wolstenholme *et al.* 2004); inicialmente los resultados eran eficientes, ya que con su uso se podrían obtener los máximos valores de producción en la industria ovina. Sin embargo, el uso constante de antihelmínticos ha favorecido en gran medida la aparición y desarrollo de resistencia a estos productos (Papadopoulos 2008; Sayers y Sweeney 2005).

Ante tal situación se han buscado alternativas para minimizar el impacto de los nematodos gastrointestinales y reducir las pérdidas económicas (Aguilar-Caballero *et al*. 2009; Dobson *et al*. 2011), por lo que se han desarrollado líneas de investigación relacionadas con alternativas naturales para el control de NGI en rumiantes (Torres *et al.* 2007). Algunas de estas son: el consumo de forrajes ricos en metabolitos secundarios procedentes de plantas con acción antihelmíntica, control biológico de parásitos a través del uso de hongos, suplementación nutricional del hospedero (Krecek y Waller 2006), desarrollo de vacunas (Knox *et al*. 2003; Smith y Zarlenga 2006) y mejoramiento genético para la obtención de animales resistentes a NGI (Morris *et al*. 2000).

Una solución que ha retomado importancia, es utilizar la resistencia genética del huésped para el control de los nematodos y, en este contexto, las razas ovinas de pelo en los trópicos parecen tener habilidad genética para resistir o tolerar a los parásitos (Baker 1995). De manera tradicional, la resistencia a los NGI se ha medido mediante el conteo de huevos de nematodos en las heces (huevos por gramo, HPG), el cual ha sido un indicador indirecto de la carga parasitaria y, por lo tanto, de fácil medición y registro, por lo que se puede mejorar a través de selección (Dominik 2005) debido a que la resistencia a los NGI es moderadamente heredable (h^2 = 0,23-0,41). Sin embargo, los avances genéticos al respecto han sido modestos (González-Garduño y Torres-Hernández 2003). La selección de esta característica implica conocer los dos mecanismos que participan en la resistencia a los nematodos: 1) La resistencia innata que considera la iniciación y mantenimiento de la respuesta inmune del hospedero que previene,

reduce o elimina la infección (Balic *et al.* 2002); y 2) la resistencia adquirida, la cual está posiblemente controlada por genes diferentes los cuales se han estudiado en diversas razas como la Florida, Pelibuey, Blackbelly y otras más (Torres-Hernández y Morteo-Gómez 2009). La resistencia adquirida se genera después de un desafío y se hace evidente cuando ocurre una nueva infección y las larvas que alcanzan el tejido se enfrentan a mecanismos humorales o celulares desarrollados por el sistema inmune que impiden su establecimiento o alteran las funciones de los parásitos reduciendo la infección (Balic *et al.* 2002). Por otra parte, en parasitología la resiliencia es la capacidad de un animal para compensar los efectos negativos del parasitismo y mantener el nivel productivo (Alba-Hurtado y Muñoz-Guzmán 2013).

Dada la gran variabilidad en la eliminación de huevos de nematodos encontrada entre razas y dentro de razas, es factible la selección de ovinos con resistencia genética a nematodos gastrointestinales, por lo que un aspecto importante es conocer el nivel de infección ante el cual es posible determinar una respuesta adquirida en los corderos; ello con el fin de seleccionarlos lo antes posible para implementar posteriormente un programa de selección de individuos con resistencia a nematodos gastrointestinales. Por tanto, este estudio se propuso como objetivo, determinar el HPG, VCA y peso vivo de corderos de la cruza Katahdin x Pelibuey infectados experimentalmente con diferentes dosis de larvas de nematodos gastrointestinales a fin de evaluar la respuesta de la reinfección natural en pastoreo.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se desarrolló en una unidad de producción de ovinos con un sistema de semipastoreo en Pueblo Nuevo, Municipio de Salto de Agua, Chiapas, México, a una altitud de 10 msnm y con coordenadas 17° 34' latitud Norte y 92° 20' longitud Oeste. El clima de la región es Af (m) w" (i') g, es decir, cálido húmedo con lluvias todo el año; la temperatura promedio anual es de 26,6 °C y la precipitación de 3.289,1 mm (García 1988).

Los análisis coproparasitoscópicos de las muestras y de sangre se realizaron en el laboratorio de la Unidad Regional Universitaria Sursureste (URUSSE) de la Universidad Autónoma Chapingo, ubicado en el Municipio de Teapa, Tabasco.

Se utilizaron 24 corderos machos de siete meses de edad aproximadamente, con un peso de 25,2 kg ± 4,5. Se distribuyeron seis ovinos en cuatro grupos que recibieron diferentes dosis de L_3 como tratamientos: 1) 25 larvas por kg de peso vivo (L_3 PV), 2) 50 L_3 PV, 3) 100 L_3 PV y 4) el grupo testigo, en el cual los animales no fueron infectados con larvas de nematodos. Un animal del grupo testigo y otro infectado con 50 L_3 se retiraron del experimento por problemas de salud al inicio del experimento.

Las larvas infectantes utilizadas se obtuvieron de coprocultivos realizados a partir de muestras fecales obtenidas de ovinos en pastoreo de la misma unidad de producción, con ocho días de anticipación a la fecha de infección. Las larvas infectantes fueron administradas por vía oral de acuerdo al peso vivo de los animales. En la identificación de las larvas (Niec 1968) se observó 70% *Haemonchus contortus* y 30% *Cooperia curticei*, especies también identificadas por morfometría de especímenes adultos en estudios previos (González-Garduño *et al.* 2011).

Primera etapa: infección experimental

Los corderos se adquirieron a la edad de un mes postdestete (cuatro meses) en una

unidad de producción en el municipio del Centro, Tabasco, México, en la cual se mantuvieron los corderos estabulados en la lactancia, mientras las hembras salían a pastoreo en el día; estos corderos se desparasitaron al momento del destete y se estabularon en jaulas elevadas. Al momento de la compra se realizó un conteo fecal de huevos y se desparasitaron con levamisol a la dosis comercial (7,5 mg kg^{-1} PV); posteriormente se mantuvieron estabulados dos meses y medio hasta iniciar la primera etapa, en la que los animales continuaron estabulados y alimentados con una dieta integral de saccharina[1] enriquecida al 20% con maíz (84% caña de azúcar molida, 10% de maíz molido, 1% de urea, 4% soya, 0,5% minerales, 0,5% sulfato de magnesio, fermentada por lo menos dos días), la cual se les proporcionó a razón de 2 kg / animal / día. La composición química de la dieta integral de saccharina fue 49,1 ± 3,16 % de materia seca (MS), 20,0 ± 1,5 % de proteína cruda (PC), 13,13 ± 1,5 % de proteína verdadera (PV) y 4,5 ± 0,9 % de cenizas, valores obtenidos mediante la metodología indicada la AOAC (2005); la materia orgánica (MO) 94,5 ± 0,9 %, se obtuvo por la diferencia de 100 – cenizas. La fibra en detergente neutro 37,1 ± 2,5%, la fibra en detergente ácido 19 ± 2,8 % y la hemicelulosa 18,1 ± 2,2 %, se obtuvieron mediante la metodología de Van Soest *et al.* (1991).

Los corderos se pesaron en los días 21, 36 y 42 postinfección. Durante esta etapa los conteos fecales de huevos de nematodos se determinaron a partir de los muestreos de heces realizados en los días 14, 21, 28, 36 y 42 postinfección. A los 42 días los corderos infectados fueron desparasitados simultáneamente con ivermectina (0,2 mg kg^{-1} PV) y levamisol a la dosis alta recomendada por el proveedor (7,5 mg kg^{-1} PV) ya que existían indicios de resistencia antihelmíntica (González-Garduño *et al.* 2010). Por otra parte se determinó el volumen celular aglomerado (VCA), que se realizó los días 21 y 42 postinfección, para lo cual se extrajo sangre de la vena yugular (Benjamin, 1991).

Después de la desparasitación se mantuvieron los corderos en estabulación 14 días para su recuperación, y, llegada la segunda etapa, se realizó un muestreo fecal para determinar la eliminación de huevos de nematodos y la efectividad de los productos.

Segunda etapa: infección en pastoreo

Esta etapa duró 28 días en la que los corderos salieron diariamente a pastoreo durante nueve horas, en praderas de estrella de África (*Cynodon plectostachyus)* y pasto humidícola *(Brachiaria humidicola)*, en las cuales previamente habían pastoreado ovejas en gestación y lactancia, por lo que los potreros constituyeron el refugio de nematodos gastrointestinales. Después del pastoreo se le proporcionaba a cada cordero 1 kg de saccharina enriquecida con 20% de maíz por día. Los corderos testigo permanecieron en estabulación en esta etapa alimentados con 2 kg de saccharina. Se registró el peso de los corderos y se determinó la eliminación de HPG en los días 1, 14 y 28 postinfección. Al inicio y al final de esta etapa se determinó el VCA mediante la técnica de micro-hematocrito (Benjamín 1991).

[1] N. del E.: Suplemento nutricional de sencilla elaboración, derivado de mezclar proporciones establecidas de caña de azúcar madura y picada, urea y sales mineralizadas, lo cual se somete a fermentación antes de alimentar rumiantes.

Tercera etapa: estabulación

En la última etapa los corderos se mantuvieron en estabulación durante 21 días para permitir que las L_3 cosechadas durante el pastoreo evolucionaran a parásitos adultos y así obtener la máxima eliminación de HPG. Durante esta etapa los corderos se alimentaron con saccharina enriquecida con 30% de maíz; a cada animal se le proporcionaron 3 kg por día. Los corderos se pesaron en los días 7, 13 y 21 después de iniciada la estabulación y, durante estas mismas fechas, se realizaron muestreos de heces directamente del recto para determinar los conteos de HPG.

La determinación de la carga parasitaria se realizó mediante la técnica de McMaster, la cual se usa para obtener una estimación del número de huevos de nematodos gastrointestinales por gramo de heces (Thienpont *et al.* 1986). También se tomaron muestras de sangre para determinar el volumen del paquete celular aglomerado (VCA).

Los datos se analizaron usando el procedimiento Mixed del SAS™ (SAS 1999). El número de huevos de nematodos en heces se transformó a logaritmo [Log (HPG +1)] para homogeneizar la varianza y obtener una aproximación a la distribución normal. Este procedimiento se ha utilizado en estudios similares (Bouix *et al.* 1998; Díaz *et al.* 2000).

Se utilizó el modelo de medidas repetidas en el tiempo y la separación de medias mediante la prueba de Duncan:

$$Y_{ijkl} = \mu + D_i + Et_j + T_k + D{*}T_{ijk} + Et{*}T_{jk} + (D{*}Et{*}T)_{ijk} + C_l + \varepsilon_{ijkl} \sim \mathrm{NI}\ (0, \sigma^2_e).$$

Donde:

Y_{ijkl} = variable respuesta (paquete de volumen celular aglomerado; huevos por gramo de heces, peso vivo, ganancia de peso).

μ = Media poblacional.

D_i = Efecto fijo del i-ésimo tratamiento (i= 0, 50, 75 y 100 L_3 Kg^{-1} de peso vivo).

Et_j = Efecto fijo de la j-ésima etapa de evaluación (j= infección, pastoreo y estabulación).

T_k = Efecto fijo del k-ésimo muestreo (k= 1, 2,3).

$(D{*}T)_{ik}$ = Efecto conjunto del tratamiento y muestreo.

$(Et{*}T)_{jk}$ = Efecto de la j-ésima etapa de evaluación y muestreo.

$(D{*}Et{*}T)_{ijk}$ = Efecto del tratamiento, la etapa de evaluación y muestreo.

C_l = Efecto aleatorio del l-ésimo cordero en cada tratamiento.

$\varepsilon_{ijkl} \sim \mathrm{NI}\ (0, \sigma^2_e)$ = error experimental, normal independiente con media cero y varianza $\sigma^2_{e.}$

RESULTADOS

La significancia de las variables estudiadas (huevos de nematodos por gramo de heces, HPG; volumen celular aglomerado, VCA; peso vivo, PV y ganancia diaria de peso, GDP) se observan en la Tabla 1.

Conteo fecal de huevos de nematodos

En la primera etapa, la eliminación de huevos de nematodos inició a los 15 días posteriores a la infección experimental, con valores promedio de 33 HPG en el grupo de corderos tratados con 100 L_3 PV, 230 HPG en los infectados con 50 L_3 PV y no se observaron huevos de nematodos en el grupo infectado con 25 L_3. Fue a partir del día 21 que se registró conteo fecal de huevos de nematodos (CFH, expresado como HPG) en todos los animales infectados. A los 28 días postinfección, los CFH fueron mayores en los ovinos infectados

TABLA 1. Cuadrados medios para las variables: huevos de nematodos por gramo de heces (HPG), volumen celular aglomerado (VCA), peso vivo (PV) y ganancia diaria de peso (GDP).

Fuente de variación	HPG		VCA		PV		GDP	
	Gl	Cuadrado medio	Gl	Cuadrado medio	Gl	Cuadrado medio	Gl	Cuadrado medio
Tratamiento	3	26107183**	3	0,008**	3	105**	3	35954*
Etapa	2	47097688**	2	0,005*	2	24ns	2	178626**
Muestreo	5	11992068**	3	0,017**	3	14ns	4	130556**
Tratamientoxetapa	6	8526413**	6	0,0007ns	6	8ns	6	5806ns
Tratamientoxmuestreo	15	2784186*	9	0,001ns	9	2ns	12	22153*
Etapaxmuestreo	4	8496382**			2	6ns	2	142095**
Tratamiento xetapaxmuestreo	12	2385602ns			12	0,5ns	6	20725ns

ns: no significativo; **: p≤ 0,01; *: p≤ 0,05
Gl: Grados de libertad.

con 100 L_3 PV (3.392 ± 2.734 HPG) y posteriormente se redujeron en el tiempo, pero este grupo mantuvo los mayores conteos hasta el último muestreo (1.642 ± 1.183 HPG) en comparación con los CFH con los corderos tratados con 50 L_3 PV (1.140 ± 1.313 HPG) y 25 larvas por kg (458 ± 371 HPG).

En la segunda etapa, durante la infección en pastoreo, se observó que todos los corderos infectados en la primera etapa se mantuvieron con altos CFH a los 14 días post-infección (333 ± 271, 1.050 ± 558 y 892 ± 480 HPG, respectivamente), con lo cual se demuestra la baja eficiencia de levamisol + ivermectina (Tabla 2).

TABLA 2. Porcentaje de reducción y conteos fecales de huevos de nematodos al final de la primera etapa y al inicio de la segunda etapa por tratamientos.

Tratamiento	Etapa	Promedio	Desviación estándar	Porcentaje de reducción*
25 L_3 kg^{-1}:				27,2%
Muestreo final (HPG) día 42	Infección	458	370,7	
Muestreo inicial (HPG) día 1*	Pastoreo	333	271,4	
50 L_3 kg^{-1}:				7,8%
Muestreo final (HPG) día 42	Infección	1.140	1.312,6	
Muestreo inicial (HPG)día 1	Pastoreo	1.050	557,9	
100 L_3 kg^{-1}:				45,6%
Muestreo final (HPG) día 42	Infección	1.642	1.183,4	
Muestreo inicial (HPG)día 1	Pastoreo	892	480,0	

HPG: Huevos de nematodos por gramo de heces. * 14 días posteriores a la desparasitación (segunda etapa).

A los 28 días de iniciada la segunda etapa, se incrementaron los conteos a consecuencia de la reinfección en pastoreo. El mayor conteo correspondió al grupo de corderos tratados con 50 L_3 PV (1.500 ± 2.035). En la tercera etapa se observó un aumento en los conteos fecales de huevos de NGI (Figura 1) y se pudo notar que el grupo infectado experimentalmente con 100 L_3 tuvo en esta etapa el menor CFH (2.033 ± 2.553), mientras que los de las dosis baja (25 L_3) superaron a todos los grupos en el último muestreo (5.892 ± 4.465 HPG) incluyendo a los infectados con 50 L_3 PV (4.675 ± 4.069).

Volumen celular aglomerado (VCA)

El promedio general del VCA durante todo el experimento fue de 26,3 ± 3,2 %. Los corderos infectados con 50 L_3 por kg de peso vivo, tuvieron en promedio el menor VCA durante todo el experimento. Con la aplicación de 100 L_3 también se observó un bajo VCA, mientras que, entre el grupo testigo (0 larvas) y aquellos animales que recibieron la aplicación de 25 L_3, no se observaron diferencias (Tabla 3).

Después de la primera etapa de infección experimental, el VCA se redujo en los corderos de los grupos infectados. Al final de esta etapa los corderos infectados con 50 y 100 L_3 tuvieron el menor VCA, mientras que el grupo con 25 larvas se mantuvo en un valor de 27% similar al grupo testigo (Figura 2). Durante la etapa de infección en pastoreo el mayor valor de esta variable correspondió al grupo testigo que no salió a pastoreo (29,6 a 30 %), en el grupo de 25 larvas el VCA se redujo de 27,5 a 26,3%, en el de 100 larvas de 26,3 a 25,5% y en el de 50 larvas el VCA se redujo de 23,2 a 22,4% (Figura 2). En la tercera etapa en estabulación, se observó un incremento del VCA en el grupo infectado con 100 larvas (27,8%), mientras que el grupo infectado con 25 se redujo ligera-

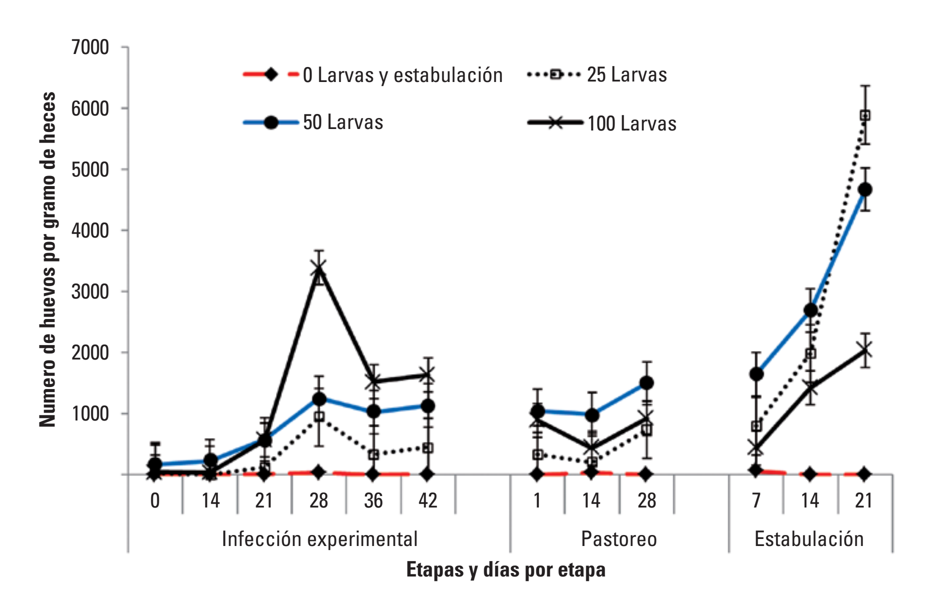


FIGURA 1. Número de huevos por gramo de heces (HPG) en borregos de la cruza Katahdin x Pelibuey infectados con nematodos gastrointestinales.

TABLA 3. Peso vivo inicial y final, ganancia de peso (GDP) y volumen celular aglomerado (VCA) en corderos Katahdin x Pelibuey infectados con nematodos gastrointestinales.

Tratamiento	Número de corderos	Peso inicial		Peso final		GDP		Volumen celular aglomerado		
Larvas kg–1 PV		Promedio	D.E.	Promedio	D.E.	Promedio	D.E.	N	Promedio	D.E
Sin infección	5	25,6[a]	3,6	32,2[a]	3,7	72,5	19.0	30	28,0[a]	4,1
25 L_3	6	24,8[a]	5,2	30,0[ab]	3,7	49,1	18.0	35	27,3[ab]	4,2
50 L_3	5	24,6[a]	5,7	25,2[b]	8,0	49,1	17.0	30	23,7[c]	4,8
100 L_3	6	25,8[a]	4,4	30,0[ab]	4,7	5,5	21.6	36	26,2[b]	3,9

N : Número de observaciones
D.E. : Desviación estándar.
Letras diferentes en cada columna son significativas (P<0,05).

mente (24,8%) y con 50 larvas, el VCA se mantuvo constante (23,0%) respecto a la etapa previa (Figura 2). Durante la última fase de estabulación el VCA promedio (26,1 ± 4,1%) fue menor respecto a la etapa de pastoreo (26,4 ± 4,0%) y a la de infección experimental (26,4 ± 5,0%).

Peso vivo y ganancias de peso

Las diferencias en el peso vivo ocurrieron sólo entre los tratamientos (P<0,01). Al finalizar el experimento los corderos que recibieron 25 y 100 larvas tuvieron mayor peso vivo (30,0 kg en ambos) que los corderos infectados con 50 larvas, los cuales

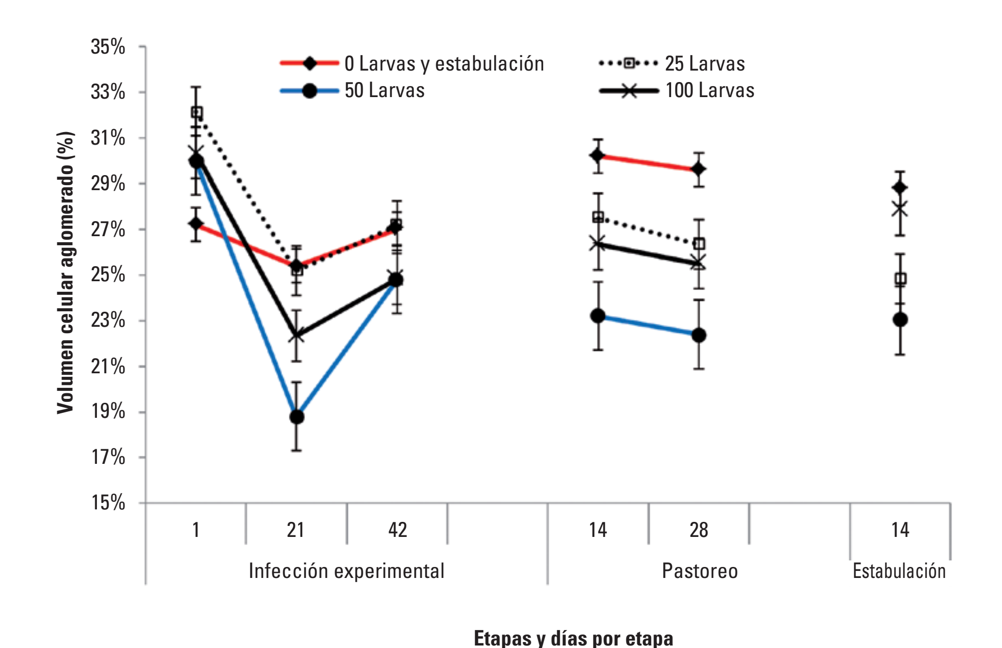


FIGURA 2. Volumen celular aglomerado (VCA) de borregos de la cruza Katahdin x Pelibuey infectados con nematodos gastrointestinales.

tuvieron el menor peso final (25,2 kg). Tal como se esperaba el grupo de corderos sin infección tuvieron al final del experimento el mayor peso vivo (32,20 kg) (Tabla 3).

Las ganancias de peso fueron mayores en los corderos sin infección en las tres etapas del experimento (Tabla 3). Durante la primera etapa de infección experimental se notó una disminución en el peso ganado (kg) de 22% en los corderos infectados con 25 larvas, 60% en los infectados con 50 larvas y 61% en los animales infectados con 100 larvas. En la tercera etapa, el grupo de 100 L_3 tuvo las mayores ganancias de peso (Tabla 4).

En cada una de las etapas, el mayor peso correspondió a los corderos estabulados sin infección, mientras que en los animales infectados, aquellos que recibieron 50 L_3 PV tuvieron el menor crecimiento y, en la tercera etapa, cuando los animales estuvieron estabulados, las mayores ganancias de peso se registraron en los corderos que se infectaron con 100 larvas por kg PV (Tabla 4 y Figura 3) por lo que el tratamiento como efecto principal fue significativo (P<0,01).

DISCUSIÓN

Tal como se ha observado en otros estudios (Notter *et al.* 2003; Vanimisetti *et al.* 2004), con una única infección ocurre inicialmente un incremento en los conteos fecales de huevos de nematodos y, posteriormente, sucede una reducción conforme transcurre el tiempo. En el caso del presente estudio, todos los corderos de los grupos infectados disminuyeron los conteos con el tiempo, pero la mayor reducción fue evidente en los corderos que recibieron la mayor concentración de

TABLA 4. Peso final, peso inicial y ganancia de peso (GDP) de corderos Katahdin x Pelibuey infectados con nematodos gastrointestinales.

Etapa	Tratamiento	N	Peso final	D.E.	Peso inicial	D.E.	kg ganados	Cambio de peso (%) δ	GDP
Infección	0	5	28,6[a]	3,5	25,6[a]	3,7	3,0		74,7[abcd]
	25	6	27,2[ab]	4,7	24,8[a]	5,2	2,3	–22,0	31,2[bcde]
	50	5	25,8[b]	6,8	24,6[a]	5,7	1,2	–60,0	20,9[bcde]
	100	6	27,0[a]	3,7	25,8[a]	4,5	1,2	–61,0	13,9[cde]
Pastoreo	0 ¥	5	29,8[a]	3,5	28,8[a]	3,4	1,0		28,6[bcde]
	25	6	27,7[ab]	2,7	27,5[a]	4,3	0,2	–83,0	11,9[cde]
	50	5	24,4[b]	7,0	25,4[a]	7,5	–1,0	–200,0	–33,3[e]
	100	6	27,2[ab]	4,7	26,6[a]	4,3	0,6	– 43,0	4,0[de]
Estabulación	0	5	32,2[a]	3,7	29,4[a]	3,7	2,8		114,3[ab]
	25	6	30,0[ab]	3,7	27,7[a]	3,6	2,3	–16,8	104,2[abc]
	50	5	25,2[b]	7,9	24,6[a]	7,0	0,6	–78,6	29,0[bcde]
	100	6	30,0[ab]	4,7	26,3[a]	4,6	3,7	32,1	129,3[a]

Letras diferentes en cada etapa, entre peso inicial y final, son significativas (P<0,05).
δ: Cambio de peso respecto al grupo testigo en cada etapa.
¥: Se mantuvieron en estabulación.
D.E. : Desviación estándar.

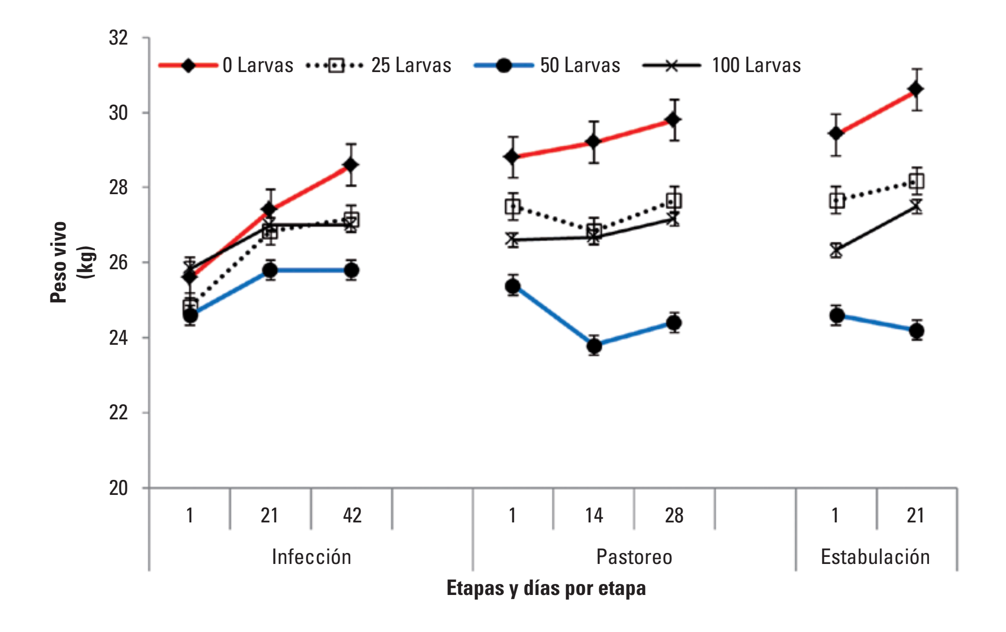


FIGURA 3. Peso vivo de corderos Katahdin x Pelibuey infectados con nematodos gastrointestinales.

larvas infectantes (100 L_3 PV), lo cual se atribuye a que tiene lugar una adaptación inmunológica que permite una reducción en la tasa de ovoposición o bien la expulsión de los nematodos gastrointestinales con que se infectaron los animales (Terefe *et al*. 2007).

Durante la primera etapa se pudo observar un periodo pre-patente de 15 días. Sin embargo, en la segunda etapa de infección en pastoreo, no fue posible discriminar el periodo pre-patente porque los conteos fecales de huevos de NGI no se redujeron postdesparasitación debido a la baja efectividad de los antihelmínticos utilizados; no obstante, si fue posible comprobar un incremento a los 28 días después de iniciado el pastoreo (segunda etapa) producto de la reinfección en campo, ya que como se ha indicado anteriormente, el periodo pre-patente es de cerca de 15 a 21 días, lo que originó que, después de 21 días de iniciado el pastoreo, se incrementaran los conteos fecales de huevos de NGI (Romero y Boero 2001).

La eliminación a los 21 días ha coincidido con los resultados obtenidos en un estudio desarrollado en Cuba (Méndez y Cabo 1980) y en sentido general, el tiempo que transcurre entre la infección y la eliminación fecal de huevos de NGI varía de tres a cuatro semanas en todas las especies de nematodos (Romero y Boero 2001). Esta superposición de conteos de huevos supone que los animales se infectaron de manera continua durante el pastoreo y el resultado fue un incremento en los CFH en todos los animales, aunque en menor medida en el grupo inicialmente infectado con 100 L_3 PV.

Los menores CFH de nematodos en los ovinos infectados con 100 L_3 PV durante la segunda y tercera etapa coinciden con los resultados obtenidos en un estudio realizado en la raza Merino, en la cual se indicó que conforme los corderos sufren

desafíos, los conteos de huevos de nematodos van disminuyendo, lo que supone que la inmunidad protectora del hospedero y específicamente la inmunidad adquirida hacen presión sobre los parásitos (Adams 1988). Y a pesar de que los conteos fecales en el grupo infectado con 100 L_3 durante el pastoreo superaron el umbral para la aplicación de antihelmíntico (superiores a 750 HPG) indicado para ovinos (Torres-Acosta *et al.* 2011), este grupo fue el que tuvo los menores conteos de huevos de NGI, por lo que seguramente el nivel de desafío se puede incrementar para generar una respuesta inmune que permita reducir aún más la infección de nematodos y evaluar el grado de afectación en los animales.

Durante la última fase de estabulación se observó que el VCA tuvo el menor porcentaje respecto a las etapas previas que fueron las de pastoreo (segunda etapa) y de infección experimental (primera etapa). Este comportamiento se esperaba porque, a pesar de la desparasitación que se realizó al finalizar la primera etapa, los animales siguieron infectados ya que el antihelmíntico no fue efectivo; a lo anterior se sumó el efecto de la segunda etapa en la que los animales se reinfectaron durante el pastoreo. Las diferencias del VCA en el tiempo y entre razas se han indicado en un estudio en el que se realizó una infección experimental con 20.000 L_3 de *H. contortus*, en el cual se encontró que el HPG fue igual entre las razas Dorper y Katahdin, pero el VCA fue mayor en Katahdin, lo que sugiere una mayor tolerancia a la haemoncosis en dicha raza. El VCA declinó en mayor medida entre los días 14 y 21 después de la infección y la mayor reducción fue en Dorper en comparación con Katahdin y Santa Cruz, lo que también sugiere que la raza Dorper es más susceptible que Katahdin y Santa Cruz (Burke y Miller 2004). De manera similar a lo hallado por estos autores, en el presente estudio la reducción más fuerte ocurrió entre el primer y tercer muestreo; por ello, a los 21 días fue cuando se registró el menor VCA y posteriormente se incrementó. De igual manera, en otro estudio con ovinos de pelo y de lana, el VCA declinó a las cuatro semanas en los dos tipos de razas (Notter *et al.* 2003). Es importante recalcar que en el presente estudio se proporcionó alimentación adicional al pastoreo durante la etapa en la que los corderos salieron al campo, mientras que durante la estabulación la alimentación no fue limitante para que existiera alguna interacción entre alimentación y la respuesta productiva de los animales infectados, por lo que se asume que los efectos sobre el VCA fueron debidos a la parasitosis.

En la última etapa los corderos infectados con 100 larvas tuvieron mayores ganancias de peso que los corderos testigo. Por su parte, los grupos con 50 larvas tuvieron una ganancia de peso de 78% respecto al testigo y el grupo de 25 larvas sólo obtuvo un 16,8% respecto del grupo testigo. Este comportamiento del grupo infectado con 100 L_3 posiblemente se relaciona con el desarrollo de resistencia, ya que durante la última etapa este grupo tuvo menor conteo de HPG respecto a los grupos de corderos infectados con 25 y 50 L_3. Se podría considerar que, con una infección de 100 larvas, es posible incrementar la inmunidad del hospedero al grado de permitir una reducción de HPG, un incremento en el VCA y mejores ganancias de peso que los corderos infectados con dosis menores de larvas de NGI.

CONCLUSIONES

Con la aplicación de 25 larvas infectantes de nematodos gastrointestinales se observa eliminación de huevos de nematodos en corderos primoinfectados sin que se afecten la ganancia de peso y el VCA.

En los corderos infectados con 100 larvas por kg de PV se redujeron los conteos fecales de huevos de nematodos, se incrementó el VCA y mejoraron las ganancias de peso posteriormente a la reinfección en pastoreo, respecto a los corderos infectados con menores dosis.

BIBLIOGRAFÍA

Adams DB. 1988. Infection with *Haemonchus contortus* in sheep and the role of adaptive immunity in selection of the parasite. Int J Parasitol. 18(8):1071-1075.

Aguilar-Caballero AG, Torres-Acosta JF, Cámara-Sarmiento R. 2009. Importancia del parasitismo gastrointestinal en ovinos y situación actual de la resistencia antihelmíntica en México. En: González-Garduño R, Berumen AAC, editores. Avances en el control de la parasitosis gastrointestinal de ovinos en el trópico. Universidad Autónoma Chapingo, México. p. 1-11.

Alba-Hurtado F, Muñoz-Guzmán MA. 2013. Immune responses associated with resistance to haemonchosis in sheep. BioMed Res Intern. 2013:1-11. DOI 10.1155/2013/162158.

[Aoac] Association of Official Analytical Chemists. 2005. Official Methods of Analysis. 18th. ed.. Washington: Aoac. Chapter 4, p. 1-65.

Balic A, Bowles VM, Meeusen ENT. 2002. Mechanisms of immunity to *Haemonchus contortus* infection in sheep. Parasite Immunol. 24(1):39-46.

Baker RL. 1995. Genetics of disease resistance in small ruminants in Africa. En: Gray GD, Woolaston RR, Eaton BT, editores. Breeding for resistance to infectious diseases of small ruminants. ACIAR Monograph No. 34, Camberra, Australia. p. 120-128.

Benjamin MM. 1991. Manual de patología clínica en veterinaria, México D.F.: Limusa. p. 7-20, 87-94.

Bouix J, Krupinski J, Rzepecki R, Nowosad B. 1998. Genetic resistance to gastrointestinal nematode parasites in Polish long-wool sheep. Int J Parasitol. 28(11):1797-1804.

Burke JM, Miller JE. 2004. Relative resistance to gastrointestinal nematode parasites in Dorper, Katahdin, and St. Croix lambs under conditions encountered in the Southeastern region of the United States. Small Rumin Res. 54:43-51.

Díaz RP, Torres HG, Osorio AMM, Pérez PH, Pulido AAR, Becerril PAM, Herrera HJG. 2000. Resistencia genética a parásitos gastrointestinales en ovinos Florida, Pelibuey y sus cruzas en el trópico mexicano. Agrociencia 34(1):13-20.

Dobson RJ, Hosking BC, Besier RB, Love S, Larsen JWA, Rolfe PF, Bailey JN. 2011. Minimizing the development of anthelmintic resistance, and optimizing the use of the novel anthelmintic Monepantel, for the sustainable control of nematode parasites in Australian sheep grazing systems. Australian Vet J. 89(5):160-166.

Dominik S. 2005. Quantitative trait loci for internal nematode resistance in sheep: a review. Gen Selec Evol. 37(Suppl. 1):S83-96.

García E. 1988. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köppen. 4ª. ed. Instituto de Geografía. México, D.F.: Universidad Nacional Autónoma de México. 217 p.

González-Garduño R, Torres-Hernández G. 2003. Estimación del índice de repetición de las cargas de nematodos gastrointestinales en ovinos tropicales. En: Memorias del XXVII Congreso de Buiatria, junio 12-14, Villahermosa, Tabasco, México. p. 219.

González-Garduño R, Cordero-Ortega JC, Torres-Hernández G, Arece-García J, Mendoza-de Gives P. 2010. Efecto del hipoclorito de sodio y extracto de cítricos en la reducción de la infestación con nematodos gastrointestinales resistentes a antihelmínticos en ovinos de pelo. Rev. Mex. Cienc. Pecu. 1:179-187.

González-Garduño R, Córdova-Pérez C, Torres-Hernández G, Mendoza-de Gives P, Arece-García J. 2011. Prevalencia de parásitos gastrointestinales en ovinos sacrificados en un rastro de Tabasco, México. Vet Mex. 42(2):125-135.

Knox DP, Redmond DL, Newlands GF, Skuce PJ, Pettit D, Smith WD. 2003. The nature and prospects for gut membrane proteins as vaccine candidates for *Haemonchus contortus* and other ruminant trichostrongyloids. Int J Parasitol. 33:1129-1137.

Krecek P, Waller J. 2006. Towards the implementation of the "basket of options" approach to helminth parasite control of livestock: Emphasis on the tropics/subtropics. Vet Parasitol. 139:270-282.

Méndez M, Cabo JL. 1980. Determinación del período prepatente de *Haemonchus contortus* en ovinos. Cienc Tec Agric. 2(1):19-30.

Morris CA, Vlassoff A, Bisset SA, Baker RL, Watson TG, West CJ, Wheeler M. 2000. Continued selection of Romney sheep for resistance or susceptibility to nematode infection: estimates of direct and correlated responses. Anim Sci. 70:17-27.

Niec R. 1968. Cultivo e identificación de larvas infectantes de nematodos gastroentéricos del bovino y ovino. Manual Técnico No. 3. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Buenos Aires, Argentina. 28 p.

Notter DR, Andrew SA, Zajac AM. 2003. Responses of hair and wool sheep to a single fixed dose of infective larvae of *Haemonchus contortus*. Small Rumin Res. 47:221-225.

Papadopoulos E. 2008. Anthelmintic resistance in sheep nematodes. Small Rumin Res., 76:99–103.

Romero JR, Boero CA. 2001. Epidemiología de la gastroenteritis verminosa de los ovinos en las regiones templadas y cálidas de la Argentina. Analecta Vet. 21(1):21-37.

SAS Institute. 1999. The SAS system for Windows. Version 8. Cary, N.C., EUA: SAS Institute, Inc.

Sayers G, Sweeney T. 2005. Gastrointestinal nematode infection in sheep—a review of the alternatives to anthelmintics in parasite control. Anim Health Res Rev. 6:159-171.

Smith WD, Zarlenga DS. 2006. Developments and hurdles in generating vaccines for controlling helminthes parasites of grazing ruminants. Vet Parasitol. 139:347-359.

Terefe G, Lacroux C, Andreoletti O, Grisez C, Prevot F, Bergeaud JP, Penicaud J, Rouillon V, Gruner L, Brunel JC, Francois D, Bouix J, Dorchies P, Jacquiet P. 2007. Immune response to *Haemonchus contortus* infection in susceptible (INRA 401) and resistant (Barbados Black Belly) breeds of lambs. Parasite Immunol. 29:415-424.

Thienpont D, Rochette F, VanParijs OFJ. 1986. Diagnóstico de las hemintiasis por medio del examen coprológico. 2ª. edición. Beerse, Bélgica: Ed. Janssen Research Foundation. 205 p.

Torres VP, Prada SGA, Márquez LD. 2007. Resistencia antihelmíntica en los nematodos gastrointestinales del bovino. Rev Med Vet. 13:59-76.

Torres-Acosta JFJ, Hoste H. 2008. Alternative or improved methods to limit gastro-intestinal parasitism in grazing sheep and goats. Small Rumin Res. 77:159-173.

Torres-Acosta JFJ., Cámara-Sarmiento R, Pérez-Cruz M, Soto-Barrientos N, Chan-Pérez JI, Aguilar-Caballero AJ. 2011. Parásitos resistentes a los desparasitantes en los rebaños ovinos: ¿Cómo podemos controlarlos ahora? En: González GR, Berúmen AAC, Montes de Oca R, editores. Tópicos selectos en producción ovina. Tabasco, México: Universidad Autónoma Chapingo. p. 131-141.

Torres-Hernández G, Morteo-Gómez R. 2009. Resistencia genética del hospedero: una herramienta más para el control de los parásitos gastrointestinales. En: González GR, Berúmen AAC, editores. Avances en el control de la parasitosis gastrointestinal de ovinos en el trópico. Tabasco, México: Universidad Autónoma Chapingo. p. 93-106.

Van Soest PJ, Robertson JB, Lewis BA. 1991. Methods for dietary fibre, neutral detergent fibre and non-starch polysaccharides in relation to animal nutrition. J Dairy Sci. 74 (10):3583-3597.

Vanimisetti HB, Greiner SP, Zajac AM, Notter DR. 2004. Performance of hair sheep composite breeds: Resistance of lambs to *Haemonchus contortus*. J Anim Sci. 82:595-604.

Wolstenholme AJ, Fairweather I, Prichard, Von Samson-Himmelstjerna I, Sangster NC. 2004. Drug resistance in veterinary helminthes. Trends Parasitol. 20:469-476.

Citation:

Esteban-Andrés D, González-Garduño R, Garduza-Arias G, Ojeda-Robertos NJ, Reyes-Montes F, Gutiérrez-Cruz S. 2013. Desarrollo de resistencia a nematodos gastrointestinales en ovinos de pelo desafiados con diferentes niveles de infección [Development of resistance to gastrointestinal nematode in hair sheep challenged with different levels of infection]. Rev Fac Med Vet Zoot. 62(3): 169-181.